Aus der konservierenden Abteilung (Leiter Prof. Dr. Dr. Münch) des zahnärztlichen Instituts der Universität Würzburg.
(Vorstand: Prof. Dr. Reinmöller).

Milchzahnkaries

(eine histologische Studie)

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Hans Schwaab
Zahnarzt aus Schweinfurt.

1938
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Joseph Münch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0153

Bei der Karies dentium handelt es sich um eine Zerstörung der harten Zahnsubstanzen. Diese Erkrankung der Zähne tritt so gehäuft auf, daß es heute kaum ein Land und einen Kontinent gibt, in dem Karies der Zähne nicht zu einer der verbreitesten und häufigsten Erkrankung gehört. So erschreckend diese Tatsache ist, so unglaublich ist oft die Gleichgültigkeit vieler Menschen gegenüber dieser Erkrankung des Gebisses. Kann man doch des öfteren beobachten, daß Leute ihre Zähne im Munde direkt verfaulen lassen. Der schlechte Zustand der Zähne ist jedoch nicht nur bei älteren Leuten zu finden, sondern leider bereits schon in erschreckendem Maße bei der Jugend, wie ich bei Schulzahnpflege-Untersuchungen zu sehen Gelegenheit hatte. Erklärten mir doch die Zahnärzte bei den fliegenden Zahnstationen, daß sie nur die bleibenden Zähne behandeln könnten. An eine Behandlung der Milchzähne könne vorerst gar nicht gedacht werden, solange nicht die bleibenden Zähne in Ordnung gebracht seien. Heute, da man erkannt hat, welch große Bedeutung ein gesundes Milchgebiß für das bleibende Gebiß hat, findet die Karies der Milchzähne auch in zahnärztlichen Kreisen größere Beachtung. Auch meine vorliegende Studie gilt dem Gebiete der Milchzähne und zwar der Milchzahnkaries.

Wenn man die Karies dentium im allgemeinen betrachtet, so fällt einem auf, daß die Frage nach ihrem Entstehen einen weiten Raum in der Literatur einnimmt. Zur Beantwortung der Frage über das Alter der Karies stehen uns alte Schädel, wie in Mumien, Diluvialschädeln usw. zur Verfügung. Im allgemeinen war — nach dem heutigen Stand der Funde — der Mensch von etwa 100 000 bis 20 000 v. Chr. frei von Zahnkaries. Am Ende der Altsteinzeit erscheint die Karies bereits endemisch. Man kann wohl sagen, daß die Karies in ihrer Frequenz und regionalen Ausbreitung mit der Entwicklung eines Volkes zum Kulturvolk zugenommen hat und daß zu Zeiten primitiverer Kultur die Karies eine Seltenheit war.

Worauf nun die Karies der Zähne zurückzuführen ist, ist heute noch die große Frage der Wissenschaft. Eins darf wohl als feststehend gelten, so viele Hypothesen es über die Entstehung der Karies gibt, noch keine hat sich als alleinige und unumstrittene behaupten können. Viele Theorien sind im Laufe der Jahrhunderte entstanden. Wenn auch die alten Theorien längst überholt sind und nur noch geschichtliches Interesse haben, so ist ihr Studium doch recht interessant. Es ist nun nicht meine Aufgabe, die ganzen Theorien hier aufzuführen, doch will ich wenigstens die wichtigsten nennen. Nach Hradsky ist die Einteilung folgende:

1. Stoffwechseltheorie,
2. Bakteriologische Theorie,
3. Entzündungstheorie,
4. Chemische Theorie,
5. Elektrische Theorie,
6. Chemisch-parasitäre Theorie.

Ich glaube nicht, daß es gelingt, auf einen einzigen Faktor eine befriedigende Kariestheorie aufzubauen, weil durch weitere Forschung immer neue Momente und Beobachtungen zugetragen werden.

Die wichtigste Kariestheorie, die die Aetiologie der Karies am besten erklärt, ist die chemisch-parasitäre von Miller propagiert. Miller führt die Kariesentstehung auf eine Entkalkung der Zähne zurück, die, wie er mit vielen Experimenten bewies, durch Säure und zwar durch Milchsäure verursacht wird. Sie wird durch die Fermente gewisser Bakterien, die die Eigenschaft haben, Monosacharite in Milchsäure aufzuspalten, gebildet. Miller geht also von der Idee aus, daß die Karies in ihrem ersten Stadium durch die Fermentation der im Munde zurückgebliebenen Kohlehydrathaltigen Speisereste hervorgerufen wird und erst im zweiten Stadium kommt es dann zur Einwanderung der Bakterien in den Zahn.

So lückenlos die chemisch-parasitäre Theorie zu sein scheint, der Auslösungsgrund der Karies ist noch immer die umstrittene Frage, worauf Türkheim und Gottlieb mit Nachdruck hinweisen.

Immer und zu jeder Zeit hat man auch die Ursache der Karies in veränderter Lebensweise der Menschen gesucht. Daß in der Ernährung ein erheblicher Faktor für den Zustand der Zähne liegt, zeigt sich am deutlichsten durch den raschen Zerfall der guten Zähne primitiv lebender Völker, die durch die Zivilisation eine Umgestaltung in ihrer Nahrungszubereitung erfuhren und daraufhin einen raschen Zahnzerfall erlitten (Walkhoff).

Auch der Speichel wurde in Beziehung zur Karies gebracht. Lohmann führt das Auftreten der Karies auf den Mucingehalt, Michel auf den Mangel an Rhodan und Pickerill auf den niederen Ptyalinindex des Speichels zurück.

Die rein parasitäre Theorie der Karies durch Baumgartner begründet, ist der Ansicht, daß die Bakterien in die organische Substanz des Schmelzes eindringen können, ohne daß vorher eine Entkalkung des Schmelzes stattgefunden hat und daß die Bakterien erst an Ort und Stelle die Säure erzeugen, die zur Entkalkung des Gewebes notwendig ist.

Da aber nach Greve die Lichtung der interprismatischen Substanz ½ μ, der Umfang der Bakterien aber das doppelte beträgt,

ist ein primäres Eindringen der Bakterien in den unveränderten Schmelz etwas Unmögliches und damit ist die reine parasitäre Theorie abgetan.

Fleischmann meint dazu: „Bei der chemisch parasitären Theorie sind die außerhalb des Zahnes gebildeten Säuren das Primäre und später die Bakterien das Sekundäre. Bei der parasitären Theorie ist die Einwanderung der Bakterien in den unveränderten Schmelz das Primäre und die Entkalkung durch die Säuren das Sekundäre.

Welche Bakterien spielen nun eine Rolle bei der Karies, die ohne säurebildende Bakterien nie zustande kommen kann? Aus dem großen Wirrwarr wurden jetzt herausgeschält die Acidobakterien, Bacillus acidophilus ∽ Bacillus necrodentalis (Goadby), dann Streptokokken, besonders Streptococcus lacticus und Fusobakterien. Symbiose von Fusobakterien mit Spirillen und Spirochäten und Streptokokken wurden von Knorr und Reiter gefunden. Im gewissen Sinne kann man also die Karies als eine Infektionskrankheit bezeichnen, jedoch nur als eine unspezifische, da kaum ein bestimmter Erreger allein dafür in Frage zu kommen scheint. Kantorowicz schreibt: „In den tieferen Schichten finden wir die sogen. Pionierbakterien, fakultative Anärobier, die Säure zu bilden vermögen, aber keine proteolytischen Eigenschaften besitzen. In den oberen Schichten lassen sich sowohl Säurebildner sowie proteolytische Aerobier feststellen." Die proteolytischen Bakterien liefern das die vollständige Zerstörung des Gewebes bewirkende Ferment. Daher finden wir in den tieferen Schichten Erweichung, in den oberflächlich gelegenen Partien Gewebszerstörung. Die proteolytischen Bakterien bedürfen als Aerobier des Sauerstoffs der Luft und können deshalb in den tiefen Schichten nicht vegetieren.

Wie schon gesagt, findet heute die chemisch-parasitäre Theorie die Zustimmung der meisten Kariesforscher. Die neuesten Untersuchungsergebnisse haben nicht viel mehr als eine Bestätigung Millers Theorie gebracht und einige Einzelheiten auf Grund der besseren Technik vervollkommnet.

Die Frage, ob die Theorie der Karies der bleibenden Zähne auch auf die Milchzahnkaries Anwendung finden kann, darf man wohl mit Ja beantworten. Soll doch im Kindermund die gleiche Mundflora vorherrschen, und bekommen doch die Kinder gewöhnlich vom 3. Lebensjahre ab dieselbe Nahrung wie die Erwachsenen.

Jedoch spielen bei der Milchzahnkaries außer den chemisch-parasitären Ursachen noch Faktoren eine Rolle, die in Anbetracht des jungen Organismus und der weichen Struktur des Milchgebisses besonders prädisponierend für die Entwicklung des kariösen Prozesses wirken. Außerdem birgt das Kariesproblem die Probleme der Konstitution, Disposition, Immunität usw. in sich.

Zu den konstitutionellen Faktoren zählen vor allem die Vererbung einer gesunden, bzw. kranken Zahnanlage und Allgemeinerkrankungen des Kindesalters, die teils in die Zeit der Anlage und teils in die Zeit der Fertigstellung des Milchgebisses fallen. Durch eine Arbeit Denneys wird gezeigt, daß Kinder kariesresistenter Eltern kariesresistente Gebisse haben; auch Eltern mit stark zerstörten Zähnen vererben diese an ihre Nachkommen. Wir wissen auch jetzt aus der außerordentlich aufschlußreichen Arbeit von Pfanner, daß sich sowohl Kariesdisposition, wie Kariesresistenz vererben. Den Einfluß der Vererbung von Karies ätiologisch wichtigen Faktoren zeigen deutlich die Zwillingsuntersuchungen, die von Korkhaus, Lewin u.a. durchgeführt wurden.

Daß aber auch von einer Dispositionsänderung für diese Krankheit gesprochen werden kann, zeigen oft Leute, die viele Jahre keine kariösen Erscheinungen hatten, plötzlich aber von der Karies stark heimgesucht wurden.

Faktoren, die Kariesprädisponierend sind, sind vor allem auch Schmelzdefekte, Allgemeinerkrankungen des Kindesalters, tiefe Fissurenbildung der Milchmolaren und Stellungsanomalien der Milchzähne.

Der wichtigste unter den Schmelzdefekten ist die Hypoplasie. Sie entstand während der Verkalkung des Zahnes, also noch vor seinem Durchbruch. Man findet jedoch die Hypoplasie am Milchgebiß nicht zu oft. Während Pitts bei seinen Untersuchungen nur 1% Hypoplasien an den Milchzähnen feststellte, spricht Mellanby von 80%. Der Unterschied ist vielleicht dadurch erklärt, daß Pitts nur die bei klinischer Untersuchung festzustellenden Hypoplasien gezählt hat, während Mellanby ihre Zahlen auf mikroskopische Untersuchungen stützt und sogar Interglobularräume als Hypoplasien angesehen hat, was als zu strenger Maßstab angesehen werden muß. Busch führt ihre Entstehung auf Keuchhusten zurück. Neumann betrachtet sie als eine Begleiterscheinung der Rachitis, auch Lues hereditaria wurde als Ursache angeschuldigt. Bei der Beteiligung der Milchzähne nimmt Berten Störungen in der Ernährung des mütterlichen Organismus an.

Heute wird alles, was zu einer nachhaltigen Störung im Kalkstoffwechsel führen kann, als Ursache für die Hypoplasie beschuldigt. Münch gibt folgende Darstellung: „Alle Erkrankungen im Kindesalter, welche während der Anlage und Entwicklung der Zähne auftreten, und auf Stoffwechselstörungen beruhen, können für die Entstehung der Hypoplasien verantwortlich gemacht werden. Besonders regelmäßig und im ausgesprochenen Maße kann man sie finden bei Tetanie im Kindesalter und vor allem bei Rachitis. Die ursächlichsten Momente der dabei auftretenden Störungen des Kalkstoffwechsels sollen nach neueren Untersuchungen in Verän-

derung des innersekretorischen Drüsensystems, vor allem der an der Schilddrüse liegenden Epithelkörperchen (Glandulä para thyreoideae) bestehen." Türkheim u. a. wollen auf Grund von Statistiken den Hypoplasien keine erhöhte Kariesdisposition zuerkennen.

Außer der Hypoplasie gelten als Schmelzdefekte der angeborene Schmelzmangel und die heriditär syphilitische Mißbildung der Milchzähne.

Der angeborene Schmelzmangel am Milchgebiß ist sehr selten und kommt nur bei ganz elenden Kindern vor.

Daß die hereditär luetische Mißbildung der Hutchinson'schen Zähne am Milchgebiß vorhanden ist, wird vielfach stark angezweifelt. Nach Kranz ist der Hutchinson-Zahn nur bedingt luetischen Ursprungs, die Spirochäta pallida verursache wohl die der Zahnmißbildung zugrunde liegenden inneren Drüsenstörungen, nicht aber eine lokale luetische Störung am Zahnkeim.

Alle Schmelzdefekte bieten der Karies einen geeigneten Nährboden dadurch, daß in den Vertiefungen, in den Grübchen und Rinnen eine fortwährende Retention von Speiseresten, Detritus und Bakterien stattfindet, die durch ungenügende Mundpflege stark begünstigt wird.

Allgemeinleiden können insoweit für die Entwicklung der Milchzahnkaries in Frage kommen, als sie prädisponierend indirekt auf die Milchzähne nach dem Durchbruch wirken.

Hier sei auf die Rachitis hingewiesen, die nach Ansicht einzelner Autoren das Abbröckeln der Milchzähne verursache. Zwei Sonderformen der Milchzahnkaries seien hier erwähnt, die bei Allgemeinerkrankungen des Kindesalters beobachtet werden. Dies sind die Flächenkaries und die circuläre Karies des Milchgebisses.

Die Flächenkaries befällt nur die Milchschneidezähne und nimmt ihren Ausgang gewöhnlich am I/I oft bald nach deren Durchbruch. Neumann beobachtete sie am häufigsten im 2. Lebensjahr. In ätiologischer Beziehung bringen Neumann und Blaschko die Flächenkaries mit Lues hereditaria in Verbindung.

Die zirkuläre Verfärbung und Karies der Milchzähne beginnt am Zahnfleischrand zu jeder Zeit nach dem Durchbruch. Sie tritt fast immer symmetrisch an beiden Kieferhälften auf.

Hinsichtlich der Aetiologie sind die Meinungen geteilt. Während Neumann Skrophulo-tuberculose als alleinige Ursache angibt, fand Meyer, daß die zirkuläre Verfärbung und Karies am Milchgebiß und am bleibenden Gebiß „durch schwere Alterationen des Gesamtorganismus hervorgerufen wird, vornehmlich durch Skrophulo tuberculose, in zweiter Linie durch Rachitis."

Feiler, gestützt auf die Untersuchungen von Morro, der bei Nachprüfung der Neumann'schen Angaben mit Hilfe der kutanen

Tuberkulinreaktion nur negative Resultate bekommen hatte, glaubt, daß die zirkuläre Karies mit dem rachitischen Knochenprozeß in Zusammenhang stehe. Es trete zunächst eine zonenmäßige Schwächung des Dentins und Schmelzes von innen heraus auf, und erst dann würden die primär wirkenden Mundsäuren und Bakterien in Aktion treten. Meyer-Borggräf führt die zirkuläre Karies auf eine Atonie des Magens zurück.

Die Bildung von Schmelzfurchen, die tiefen Grübchen und Fissuren auf der Kaufläche der Milchmolaren sind Prädilektionsstellen für die Entstehung der Karies. Speisereste und Detritus setzen sich hier leicht fest und dann entfalten Mikroorganismen leicht ihre schädliche Wirkung.

Stellungsanomalien am Milchgebiß sind sehr selten und kommen fast nur an den Milchschneidezähnen vor. Durch die Winkelstellung der Milchzähne wird ein locus minoris resistentiae geschaffen. Das Eintreten der Milchzahnkaries begünstigen also vor allem Retentionsstellen, die gegeben sind durch die Fissuren, Schmelzdefekte, Aproximalstellen und Stellungsanomalien.

Eine weitere Rolle bei der Entstehung der Karies spielen äußere Faktoren wie mangelhafte, bzw. gänzlich fehlende Mundpflege, sowie unsachgemäße Ernährung.

Eine Pflege des Milchgebisses stößt auf große Schwierigkeiten wegen der bekannten Abneigung der Kinder gegenüber dem Reinigen der Zähne und oft wegen der Nachlässigkeit der Eltern oder des Pflegepersonals gegenüber dem Kleinkinde. Eine genügende Selbstreinigung durch die Nahrung ist beim Kinde nicht vorhanden, da sie gewöhnlich nur recht Weich- und Zartgekochtes vorgesetzt bekommen und deshalb auch eine ungenügende Beanspruchung des Gebisses vorhanden ist. Durch fortgesetzte Unsauberkeit setzen sich Schädlichkeiten aller Art in den als „kariesdisponiert" bezeichneten Stellen fest.

Die Ernährung des kindlichen Organismus ist sowohl intrauterin wie vom ersten Lebenstage an von größtem Einfluß auf die Struktur der Zähne, was für die Kariesentwicklung von Belang ist. Michel, Walkhoff, Röse u. a. treten entschieden dafür ein, daß das Stillen der Kinder als naturgemäße Nahrung die wertvollste ist. Michel weist durch Schuluntersuchungen nach, daß die Kariesfrequenz umso höher war, je geringer der Nährwert der künstlichen Ernährung.

Walkhoff betont, daß für die Anlage und Verkalkung des Milchgebisses der Gesundheits- und Kräftezustand der Mutter vor und nach der Geburt bis zur Beendigung der Laktationsperiode ebenso maßgebend sei, wie die Fernhaltung jeder Allgemeinstörung im ersten Lebensjahre bei künstlicher Ernährung.

Zuviel kohlehydrathaltige Speisen geben der Entwicklung der Milchzahnkaries großen Vorschub. Klebrige Speisen sind gerade im Kindesalter höchst verderblich. Bei der hohen Innentemperatur des Mundes kommt es zur raschen Entkalkung der Zähne durch die durch Gärung der Kohlehydrate gebildeten Säuren, vornehmlich der Milchsäure, je länger die Kohlehydrate an den Retentionsstellen liegen bleiben.

Oft kann man kariöse Defekte gerade an den Vorderzähnen des Milchgebisses beobachten, ein Bild, das gerade Mundatmer kennzeichnet. Durch Austrocknung bleiben Speisereste zwischen den Zähnen sitzen, die normalerweise vom Speichel fortgeschwemmt werden sollten.

Bevor ich nun an Hand meiner Schliffe auf die Entwicklung der Milchzahnkaries eingehe, erscheint es mir notwendig, die hierfür wichtigen Hartsubstanzen in ihrer Struktur kurz zu erläutern.

Der Schmelz des Milchzahnes ist in dünnerer Schicht dem Zahnbein aufgelagert als beim bleibenden Zahn. Sicherlich als Folge schnellerer Bildungszeit des Milchzahnes und damit des Milchzahnschmelzes fallen an meinen Schliffen die sehr tiefen Fissuren bei den Molaren auf. Der Schmelz wird bei frisch durchgebrochenen Zähnen vom Schmelzoberhäutchen (S.O.H.) bedeckt. Wegen ihrer großen Resistenz gegen Säuren und Alkalien soll ihm eine hohe Bedeutung als Schutz gegen Karies zukommen. Gottlieb, der in der Deutung des S.O.H. zu einer Verschmelzung der beiden verschiedenen Auffassungen Koellickers und Waldeyers gekommen ist, meint, daß das primäre Schmelzoberhäutchen von den Ameloblasten gebildet, deren letzte Gewebsbildung darstellt, bevor sie sich mit dem äußeren Schmelzepithel vereinigen. Beim Durchbruch des Zahnes, wenn der Schmelz sich vom äußeren Schmelzepithel, das sich unterdessen mit dem Mundschleimhautepithel vereinigt hat, löst, lagert sich dieses auf das primäre S.O.H. in einer Hornschicht als sekundäres S.O.H. auf. Nach Münch legen sich die Schmelzepithelreste nach Abschluß der Schmelzbildung auf der Schmelzoberfläche fest und bilden als verhornte Überreste das Schmelzoberhäutchen.

Der Zahnschmelz wird als das härteste Gewebe des menschlichen Organismus bezeichnet. Nach J. Münch besteht der Schmelz aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, sowie aus nachweisbaren geringen Mengen von Fluorcalcium und phosphorsaurer Magnesia, hierzu höchstens zu 5% organische Substanz. Seine Härte schwankt zwischen der des Apatits und jener des Quarzes und entspricht dem Härtegrad 7 der Moß'schen Härteskala. Über die feineren Vorgänge bei der Schmelzbildung besteht heute noch keine eindeutige Ansicht (Münch). Ich muß es mir deshalb im Rah-

men dieser Arbeit versagen, auf die wissenschaftlichen Streitobjekte immer näher einzugehen.

Der Schmelz setzt sich aus zarten prismatischen Säulen von polygonalem Querschnitt zusammen, welche von der Peripherie bis zur Dentingrenze verlaufen. Ihre Verlaufsrichtung ist im allgemeinen senkrecht zur Zahnbeinoberfläche. Biegungen und Wirbelbildungen der Prismen treten an der Dentingrenze gegenüber der Fissurentiefe auf. Die einzelnen Prismen sind nach der heute vorherrschenden Ansicht durch eine verkalkte Kitt- oder Zwischensubstanz zusammengehalten.

Bei meinen Schliffen zeigt sich dunkle Streifung, die die Schmelzprismen quer durchschneidet. Im Querschliff erscheint diese als Retziusstreifen bekannte Erscheinung stets parallel der Schmelzoberfläche. Retzius sieht sie als mangelhafte Verkalkung an, andere wollen Pigmentierungen oder eingedrungene Luft als Ursache ansehen. Münch klärt den Begriff über Retziusstreifen kurz: „Diese Streifung wird durch periodisch eintretende bessere oder minderwertige Verkalkung der Prismen während ihrer Entwicklung erklärt."

Außerdem finden sich im Milchzahnschmelz die bekannten Lamellen und Schmelzbüschel. Diese sind keine krankhaften Erscheinungen, sondern, wie Gottlieb z. B. wissen will, hineingewuchertes äußeres Schmelzepithel in Schmelzsprünge des Zahnkeimes. Diese Lamelle verhornt und ist dann in direkter Verbindung mit dem Schmelzoberhäutchen. Charakteristisch für die Lamellen ist, daß sie von der Schmelzdentingrenze bis zur Schmelzoberfläche reichen und teilweise sollen sich die Lamellen auch ins Zahnbein hinein fortsetzen.

Die Schmelzbüschel erscheinen im Präparat als das Zusammenfließen von mehreren Schmelzprismen und werden recht deutlich an der Dentingrenze.

Äußere bzw. innere Hypoplasien sollen nur selten bei Milchzähnen vorkommen und konnte auch ich in meinen Schliffen solche nicht finden. Diese bestehen, wie bereits früher gesagt, in mangelhaften Verkalkungen der Schmelzprismen.

Das Dentin.

Im Gegensatz zum Schmelz ist das Dentin reicher an organischen Bestandteilen, und zwar aus 72% festen Bestandteilen (anorganische Salze) und aus 28% organischen (Zahnknorpel). Dieser Knorpel setzt sich aus Fibrillen, den sogen. Zahnbeinfibrillen, und aus einer verkalkten, interfibrillären Kittsubstanz zusammen. Das Zahnbein ist nach dem Schmelz auch das härteste Gewebe im Zahn und ent-

spricht der Härte 5 bis 6 nach der Moß'schen Skala. Es besteht hauptsächlich aus Grundsubstanz und Dentinkanälchen. Der Verlauf der Zahnbeinkanälchen ist S-förmig, wobei zwischen den einzelnen Kanälchen oft Verbindungen bestehen, das, wie meine Schliffe zeigen, besonders deutlich an der Schmelzdentingrenze in Erscheinung tritt. Weiter sind Dentinkanälchen oft bis in den Schmelz hinein zu verfolgen. Der Durchmesser der Kanälchen schwankt zwischen 1 μ im Schmelzdentinbereich und 2 μ in der Nähe der Pulpa. In den Zahnbeinkanälchen sind als organische Bestandteile vor allem die Odontoblastenfortsätze, die sozusagen die Verbindung der Pulpa mit Schmelz und Zement bilden und im allgemeinen radiär zur Dentinpulpagrenze laufen. Die Odontoblastenfortsätze, auch Tomes'sche Fasern genannt, sind in eine körnige Scheide (Neumann'sche Scheide) eingelagert (Walkhoff und Münch). Zwischen den Dentinkanälchen findet sich eine Intercellularsubstanz, die als Ausscheidung der Odontoblasten aufzufassen ist. Die sogen. v. E b n e r'schen Fibrillen verlaufen ungefähr parallel zur Pulpa-Dentingrenze. Auch bei gut verkalkten Zähnen findet man in der Peripherie des Kronendentins sehr häufig unverkalkt gebliebene, zackig ausgesparte Stellen der Grundsubstanz, die Interglobularräume. Die Interglobularräume finden sich meist in mehreren Reihen nebeneinander und man bezeichnet diese Erscheinung als Owen'sche Konturlinien.

Für die Schmelzdentingrenze soll erwähnt sein, daß dort mehr wie beim bleibenden Zahn Zonen geringerer Verkalkung vorhanden sind und somit viel organische Erscheinungen.

Beim Dentin ist auch des Ersatz- oder Reizdentins zu gedenken, das ebenfalls bei den Milchzahnschliffen in Erscheinung tritt. Dieses beruht auf der Fähigkeit der Pulpa, zeitlebens Dentin zu bilden. Das Ersatzdentin entsteht meist als Folge exogenen Einflusses, besonders durch Karies und besteht in einer stärkeren Ablagerung von Kalksalzen.

Die dritte Hartsubstanz der Zähne ist das Zement. Es ist besonders reich an organischen Substanzen und umhüllt als knochenartiges Gewebe das Wurzeldentin. Es besitzt die Sharpey'schen Fasern und Zementkörperchen, die besonders im unteren Wurzeldrittel gehäuft vorhanden sind.

Entsprechend dem Aufbau der Milchzähne ergeben sich auch drei Unterabteilungen der Karies und zwar der Karies des Schmelzes, des Dentins und des Zements. Ich will nun diese Gebiete der Reihe nach erläutern und abschließend zum besseren Verständnis von meinen 16 Schliffen einige Mikrophotoaufnahmen folgen lassen.

Wie ich bereits früher betont habe, tritt als erste Ursache der Karies die Milchsäure auf, die durch Einwirkung gewisser Spaltpilze z. B. des Bacillus acidi lactici, der Streptococcen, sowie der

Fusobakterien nach Spaltung von Kohlehydraten entsteht. Durch diese Säure kommt es zunächst zu einer Lockerung, bzw. Abhebung des S.O.H. Es wird also durch die Säure nicht zerstört, sondern nur vom Schmelz abgehoben und geht dadurch zugrunde.

Nach Münch spielt die gute oder weniger gute Verhornung des S.O.H. für den Kariesbeginn keine ausschlaggebende Rolle. Als Beweis führt er an Hand von Präparaten an, daß gerade an den kariesdisponierten Stellen wie Fissuren und Aproximalstellen oft das Schmelzoberhäutchen recht gut verhornt ist. Da jedoch fast jede Karies an den Fissuren und Aproximalstellen auftritt, nimmt Greve an, daß nur dort eine zerstörende Wirkung auftritt, wo wir mechanische und strukturelle Läsionen im S.O.H. finden, welche mit einer Retentionsstelle für Speisereste zusammenfallen. Nach Nishimura soll jedoch eine Säuredifussion selbst bei intaktem S.O.H. möglich sein.

Liegt nach Abhebung des S.O.H. der Weg der Säure zum Schmelz frei, so tritt zunächst eine Auslaugung der weniger widerstandsfähigen Bestandteile (Cortikalschicht) ein, und dann greift die Säure den Zementkörper an.

Nishimura schreibt: „Da die Prismenhülle bis an das S.O.H. reicht, ist sie befähigt, die in der Mikrobenplaque entstandenen Säuren osmotisch aufzunehmen und in die Tiefe des Schmelzes zu leiten".

Es beginnt die Entkalkung durch Säure. Nachdem durch Herauswaschen der gelösten Calciumsalze die Schmelzstruktur gelockert ist, beginnen die Mikroorganismen von der Schmelzfläche aus in den so entstandenen Defekt einzuwandern (Boedecker). Es erfolgt nun die Zerstörung der organischen Substanz der Prismenschläuche. So entsteht dann durch Abbröckeln vom Schmelz eine Kavität, die die Ansammlung größerer Speisereste ermöglicht und die Karies schreitet gegen das Dentin zu vorwärts und zwar in der Richtung des geringsten Widerstandes. Am raschesten dringt natürlich die Karies in den Stellen des Schmelzes vor, in denen sich größere Ansammlungen organischer Substanz befinden, den Schmelzlamellen, die besonders in den Fissuren der Molaren ausgebildet sind, und schlecht verkalkte Schmelzteile, Hypoplasien und Retzius'sche Streifen. Das Vordringen der Schmelzkaries ist kegelförmig mit der Spitze zum Dentin gerichtet.

Hier möchte ich eine Beobachtung einflechten, die vielleicht ein Beweis für die Vitalität des Schmelzes sein könnte. Bei dem Präparat, bei dem Karies im Schmelz gezeigt werden soll, ist tiefer im Schmelz eine bogenförmige Linie zu erkennen, die Ähnlichkeit zeigt der Transparenzzone im Dentin. Ich glaube, daß es sich auch hier um Abwehrmaßnahmen im Schmelz handelt, denn anders könnte ich mir das Bild nicht erklären (s. Bild 2).

Da nach Münch der Schmelzrand schlechter verkalkt ist, neigt auch der Zahnhals sehr leicht zu Karies.

An der Schmelzdentingrenze geht nun die Karies mehr in das Flächenhafte über, was besonders durch die starke Verästelung der Tomes'schen Fasern, die auch in den Schmelz ragen, bedingt ist, wie man an den Schliffen gut erkennen kann. Die Karies beginnt nun, auf das Dentin überzugreifen. In die Dentinröhrchen dringt, wie auch bei der Schmelzkaries, Gährungssäure ein, löst die Transparenz, auf die ich später noch zurückkomme, auf und ermöglicht den Mikroorganismen in das Dentin vorzudringen. Hier schreitet die Entkalkung fort, die säure bildenden Keime dringen nach und hinter ihnen zerstören die nachrückenden proteolytisch wirkenden Organismen die Grundsubstanz, den Zahnknorpel (Hanazawa).

Zwei Wege glaubt man heute für die Zahnbeininfektion gefunden zu haben. Der erste ist die sogen. Infektion der Dentinfaser durch Bakterien, der andere Weg verläuft im Zwischenraum zwischen Dentinfaser und Röhrchen. Beim ersten Weg werden die Dentinfasern erweitert und getrübt und es findet gleichzeitig eine allmähliche Ausdehnung der Dentinröhrchen statt. Bei der zweiten Art wird die Faser nur wenig oder überhaupt nicht ausgedehnt. An und für sich ist das Zahnbein infolge seines großen Gehaltes an organischen Substanzen ein willkommenes Nahrungs- und Vermehrungsgebiet für die Bakterien. Wenn im Schmelz die Karies mehr kegelförmig mit der Spitze zur Pulpa zu sich zeigt, so gibt die Karies des Dentins mehr das Bild eines Halbkreises, der sich immer mehr vergrößert, also ein mehr flächenhaftes Vordringen, wie die Schliffe zeigen. Den Hauptanlaß zu einer flächenhaften Ausdehnung geben die Tomes'schen Fasern mit ihren Verästelungen an der Dentinschmelzgrenze. Weiter sind es die Interglobularräume, die sich meist in mehreren Reihen nebeneinander finden. Hat nun durch Unterminierung der Schmelz seinen Boden verloren, so bricht er gewöhnlich an dieser Stelle infolge Kaudruckes ein und damit entsteht eine noch größere Retentionsstelle und Brutstätte für Bakterien.

Hat die Karies die Interglobularräume ergriffen, so ist die Dentingrundsubstanz frei für die Bakterien und der Zerfall geht rapid vor sich. In den Dentinkanälchen geht der Vormarsch der Bakterien dann nach der Tiefe zu.

Münch unterscheidet bei der Karies des Dentins 5 Zonen:

1. Zone des Zerfalls,
2. Zone der Erweichung,
3. Zone der Pigmentierung,
4. Zone der Transparenz,
5. Zone des Reizdentins.

Heute teilt man auch die Zone der Zerstörung in eine pilzreiche und pilzarme Zone, sowie in eine Zone der Pionierpilze ein.

Transparenz und Sekundärdentin gehören genetisch zusammen und sind als Folgeerscheinung der Stoffwechselstörung, verursacht durch die Bakterien und ihre Toxine bedingt. Sie sind Schutzmaßnahmen von Seiten der Pulpa, die durch Reizleitung über die Odontoblastenfortsätze von dem Zerstörungsvorgang benachrichtigt wird.

Unter Transparenz versteht man die Tatsache, daß sich das Dentinkanälchen mit einer Masse füllt, welche den gleichen Lichtbrechungsindex zeigt, wie die Grundsubstanz des Dentins. Die Transparenz besteht aus einer Stoffwechselumstellung der Odontoblastenfortsätze. W e b e r erbrachte den Beweis und sagt, daß von der Erweichungszone her die Odontoblastenfortsätze bis an die Pulpa heran verfetten, daß also Fett in den Tomes'schen Fasern auch in der Transparenz- und in der Entkalkungszone sich findet, ferner darüber hinaus in Gebieten, die histologisch und färberisch sonst keine Veränderungen aufweisen. Da degeneriertes und zugrunde gehendes Gewebe gerne Kalk aufnimmt, ist der Niederschlag von Kalk in den Dentinröhrchen leicht zu erklären. Da aber die nachrückende Karies durch Gärungssäure die Transparenzzone wieder aufzulösen vermag, kann diese das Vordringen der Karies nur erschweren, nicht aber aufhalten.

Die durch die Bakterien und ihre Toxine hervorgerufene Stoffwechselstörung greift auch auf die Odontoblasten über. Diese nehmen ihre embryonale Tätigkeit wieder auf und bilden erneut Dentin, welches aber wegen der überstürzten Bildung schlecht strukturiert ist. Auch das Reizdentin vermag die Karies auf dem Wege zur Pulpa nicht aufzuhalten, sondern hindert nur das schnelle Vordringen der Bakterien in diese, indem es den Weg verlängert.

Es steht jedenfalls fest, daß im Reizdentin die Grundsubstanz die Hauptmasse bildet. Daraus ergibt sich, daß dadurch den vorrückenden Bakterien die Bahn etwas versperrt ist. Dadurch aber, daß auch Odontoblasten miteingeschlossen sind, ist das Vordringen möglich gemacht.

Vor der Zone der Transparenz ist die Zone der Pigmentierung. Diese beruht dann schon auf der Wirkung der Bakterien. Die von diesem gebildete Säure entkalkt schon teilweise die Substanz.

Es muß jedoch nicht immer der Dentinkaries eine Schmelzkaries vorhergehen. An der Schmelzgrenze zeigen sich in den Schliffen oft Stellen, an denen das Dentin ohne Zement- oder Schmelzbedeckung ist und auch Fissuren können bis zum Dentin reichen. An diesen Stellen tritt natürlich primäre Dentinkaries auf.

Die Zementkaries begegnet uns am häufigsten am Zahnhals in Verbindung mit einer Zahnhalsschmelzkaries. Die Karies greift hier

begünstigt durch Retentionsstellen, die durch steil abbrechenden oder lanzenspitzenförmig in die Luft stehenden Schmelz entstehen, rasch Zement und Dentin an. Die Sharpey'schen Fasern und Zementkörperchen sind reich an organischen Substanzen und bieten der Karies wenig Widerstand.

Abschließend ist über die Milchzahnkaries zu sagen, daß sie sich patho-histologisch nicht von der Karies der bleibenden Zähne unterscheidet. Der kariöse Prozeß spielt sich im Milchzahn rascher ab als beim bleibenden Zahn. Dies hat seine Gründe 1. in dem Schmelz der Milchzähne, der gegenüber dem der bleibenden viel kleineren Durchmesser hat, 2. in der mangelhafteren Verkalkung des Schmelzes und des Dentins, was vom rapiden Wachstum der Milchzähne wohl herdatiert.

Ein sogen. Stillstand der Karies konnte von mir bei Milchzähnen nicht beobachtet werden und wird wohl auch recht selten vorkommen, da doch wahrscheinlich die Milchzähne der Karies nicht den Widerstand entgegensetzen können, wie die bleibenden Zähne. Von Natur aus ist der Milchzahn nur für kurze Zeit bestimmt und deshalb auch gar nicht so stabil von der Natur gewollt.

Folgen der Karies der Milchzähne.

Hat die Karies einen Milchzahn befallen, so kann dies eine Gefahr für den Zahn selbst, für den Nachbarzahn, für den darunter sich bildenden bleibenden Zahn, für die Kieferentwicklung und für den Gesamtorganismus bedeuten.

Eine Gefahr für den Zahn selbst besteht insofern, wenn der kariöse Prozeß eine Schädigung und daher Entfernung der Pulpa bedingt. Da wir heute wissen, daß ein Zahn ohne Pulpa nur mehr halben Wert hat, und daß der gesetzmäßige Resorptionsvorgang nach entfernter Pulpa gestört ist, gilt es dies durch frühzeitige Entfernung des kraiösen Prozesses zu verhindern.

Eine Gefahr für den benachbarten Zahn besteht darin, daß ein an der Aproximalstelle fortschreitender Prozeß auf den benachbarten Zahn übergreifen kann.

Für den unter einem Milchzahn sich bildenden bleibenden Zahn besteht eine Gefahr dann, wenn durch Infektion der Pulpa sich Eiterherde an den Milchzahnwurzeln bilden. Dies ist doch eine bekannte Tatsache, daß gerade solche bleibende Zähne bereits mit kariösen Defekten durchbrechen.

Daß putride Zähne für den Gesamtorganismus eine Gefahr darstellen, zeigt das heute so betonte Gebiet der Fokalinfektion. Nach Untersuchungen Steins über Fokalinfektion im Kindesalter ging in 41 Fällen eine Polyarthritis rheumatica, begründet im Zahnsystem, der Prozeß 18mal von nekrotischen Milchzähnen aus.

Weiterhin können kariöse Milchzähne die Eingangspforte hauptsächlich für den Tuberkulosebazillus und Aktinomyces bovis sein.

Sind viele kariöse Stellen im Munde vorhanden, bereits mit entzündlichem Charakter, was leider nur zu oft beobachtet werden kann, so gelangt — aus Furcht vor Schmerzen — die Nahrung ungenügend zerkleinert und infiziert, mangelhaft eingespeichelt — Einspeichelung erster Akt der Verdauung — in den Magen. Magen- und Darmstörungen sind deshalb nichts seltenes mehr beim Kinde.

Durch die tiefen kariösen Prozesse und putriden Vorgänge an den Wurzeln sind oft Milchzähne allzufrüh zu entfernen, was meist Stellungsanomalien des bleibenden Gebisses zur Folge hat. Eine Entfernung im 2. bis 4. Lebensjahr ist deshalb bedauerlich, da in dieser Zeit gerade ein besonderes Kieferwachstum stattfindet und jeder Milchzahn sowohl als Platzhalter für den bleibenden sowie auch als Wachstumsreiz für den Kiefer zu werten ist.

Zum Schluß wäre noch einiges über Kariesprophylaxe zu erwähnen. Angesichts der Tatsache, daß 70 bis 80% aller Kinder kariöse Zähne aufweisen, gilt es, diesem Übel mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln zu begegnen, wobei die Prophylaxe den Vorrang vor allen anderen einnimmt. Hauptursache scheinen, wie wir gesehen haben, schlechte Verkalkung und Struktur der Zähne zu sein.

Scheff steht auf dem Standpunkt, daß der schlecht entwickelte weiche Zahn dem kariösen Zerfall weit eher preisgegeben ist als der gut verkalkte und harte. Mellanby macht Karieshäufigkeit direkt von der Verkalkung der harten Zahngewebe abhängig. Von über 1000 untersuchten Milchzähnen waren 40% gut verkalkt, von diesen 40% waren 72% frei von Karies; von den 60% schlecht verkalkten waren nur 15% kariesfrei, die anderen zeigten tiefe Kavitäten.

Tierexperimentelle Untersuchungen haben ergeben, daß richtig zusammengesetzte Nahrung von großem Einfluß auf die Zähne ist und daß durch zweckmäßige Prophylaxe die Karies hintangehalten bzw. in ihrem Auftreten beschränkt werden kann (Münch).

Da nun die Anlagen und ein Großteil der Ausbildung der Milchzähne bereits intrauterin stattfindet, ist also bereits der werdenden Mutter die größte Beachtung zu schenken. Es gilt also bereits während der Schwangerschaftsperiode dafür zu sorgen, daß dem Embryo vitaminreiche und kalkbildende Nahrung durch die Mutter zugeführt wird.

Neben den Vitaminen A, B und C, die in Obst und Gemüse vorkommen, spielt die Hauptrolle das Vitamin D. Dies findet sich vor allem in Milch, Butter und Eigelb, wobei jedoch zu beachten ist, daß gerade durch Überhitzen und gleichzeitiges Durchleiten von Sauerstoff Vitamin D zerstört wird und daß so behandelte Nah-

rungsmittel seine kalkbildende Wirkung verloren hat. Bei Mangel an vitaminreicher Nahrung können Kalk und Vitamine auch zum Teil durch entsprechende Präparate ersetzt werden.

Später sind die Milchzähne des Kindes während der Bildungs- und Wachstumsperiode, solange das Zahnsystem mit dem Gesamtstoffwechsel noch durch große Foramina in Verbindung steht, durch Verabreichung knochen- und zahnbildender Präparate (Kalksalze und Vitamine und Phosphor) zu beeinflussen.

Radiostol und Vigantol, sowie Calcan stellen solche Präparate dar. M ü n c h empfiehlt besonders Kalkhämatopan, ein Präparat, bei dem der Vitamingehalt der Malzkeimlinge verwertet ist.

Selbst nach der Geburt des Kindes muß auf die Ernährung der Mutter größter Wert gelegt werden, da ja noch das Kind in der ersten Zeit von der Muttermilch lebt, die doch Vitamin A, B, C und D in sich schließt. R ö s e fand, daß im Durchschnitt nicht gestillte Kinder 25% mehr kariöse Zähne haben als die über 10 Monate gestillten, und 28% mehr als die über ein Jahr gestillten Kinder. Ferner muß, da, wie die Erfahrung lehrte, das Brustkind im allgemeinen allen Nahrungsschäden entzogen ist, auf ein möglichst langes Stillen des Kleinkindes hingearbeitet werden. Jede Verdauungsstörung des Kindes ist peinlichst zu beachten, besonders bei der Entwöhnung. Lebertran ist in dieser Zeit sehr von Vorteil.

Nach dem Durchbruch der Milchzähne hat frühzeitige Gewöhnung an Zahnpflege einzusetzen, anfangs von der Mutter, bzw. Wärterin ausgeübt, muß das Kind auch bald sich selbst daran gewöhnen, mit entsprechendem Putzmittel und Zahnbürste umzugehen. Vor allem aber ist wichtig, daß wir Zahnärzte unsere kleinen Patienten belehren, über die Notwendigkeit des ausgiebigen Kauens, was auch eine Reinigung der Zähne mit sich bringt.

Bei der Nahrung sind pappige und klebrige Speisen zu vermeiden, sowie allzuviel kohlehydrathaltige Kuchen und Süßigkeiten. Zähe und grobe Kost trägt zur zweckmäßigen Betätigung und Selbstreinigung der Zahnreihen wesentlich bei.

Die aus dem im Kinderheim „Sonnenhof" in Spandau gewonnenen Erfahrungen zeigen deutlich, daß bereits der Ersatz des gewöhnlichen Vollkornbäckerbrotes durch ein derbes Knäckebrot genügt, um vor der Karies einen wesentlichen Schutz zu bilden.

Wichtig ist bei der Kariesprophylaxe auf die Milchsäurequellen, besonders an den Berührungsflächen der Zähne, zu achten.

Die Zahnkariesprophylaxe soll vor allem darauf ausgehen, jede Entstehung von Säuregärung in der Umgebung der Zähne möglichst zu verhindern und zwar weniger durch Abtöten der Bakterien mit desinfizierenden Zahntinkturen als durch mechanische Entfernung von Speiseresten mit Hilfe von Zahnbürste.

Eine Dauersterilisierung der Mundhöhle mit Hilfe von antiseptischen Maßnahmen ist nicht zu erreichen, wie Versuche von Dittborn, Bunting u. a. zeigen. Aufklärung der Kinder über regelmäßige Untersuchung und unbedingte Konservierung des Milchgebisses ist äußerst wichtig.

Da die Fissuren der Mahlzähne, die sich oft flaschenförmig im Innern des Zahnes ausbuchten, mit der häufigste Anlaß zu Karies sind, sollte gleich nach dem Durchbrechen der betreffenden Zähne prophylaktische Behandlung durch den Zahnarzt sich anschließen.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich eine kurze Beschreibung der angefügten Mikrophotographien folgen lassen. Die Untersuchungen wurden an 15 Milchzahnschliffen vorgenommen. Die extrahierten Zähne waren nach ihrer Extraktion in 10% Formalin aufbewahrt worden. Die Schliffe fertigte ich nach der üblichen Methode.

Beschreibung der angefügten Mikrophotographien.

Schmelzkaries (Bild 1):

Das Bild stellt Karies an der Approximalstelle dar. Der Substanzverlust an der Kariesstelle entstand durch das Schleifen. Ursprünglich zeigte sich eine mit der Sonde rauh zu betastende Stelle mit starker Braunfärbung. Der Schmelz zeigt um die Karies herum eine scharfe Linie, die ich bereits als Abwehrmaßnahme des Schmelzes gegenüber der Karies beschrieben habe. Im übrigen zeigt das Bild: Schmelzlamellen, Retzius'sche Streifen, scharfe Schmelz-Dentingrenze, Dentinkanälchen in den Schmelz ragend, Interglobularräume und S-Form der Dentinkanälchen.

Bei diesem Schliff (Bild 2) handelt es sich um einen Milchmolaren, der mehrere kariöse Stellen aufwies. Hier Approximalstelle. Schmelz ist durch Unterminierung eingebrochen. An beiden Seiten schreitet die Unterminierung in der Schmelz-Dentingrenze weiter. Die Karies im Dentin. Zuerst Bakterienplaques. In der obersten Dentinschicht zeigt sich eine schmale Zone erweichten und entkalkten Dentins. Dann folgt die Pigmentierung und die breitere Zone der Transparenz. Daran schließt sich eine Zone fast normalen Dentins an mit Interglobularräumen, worauf nochmals transparentes Dentin folgt.

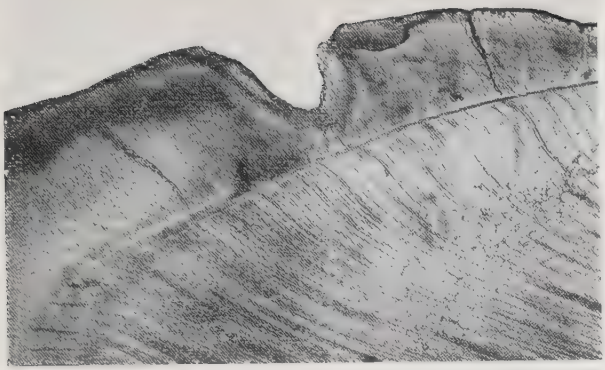

Abb. 1.

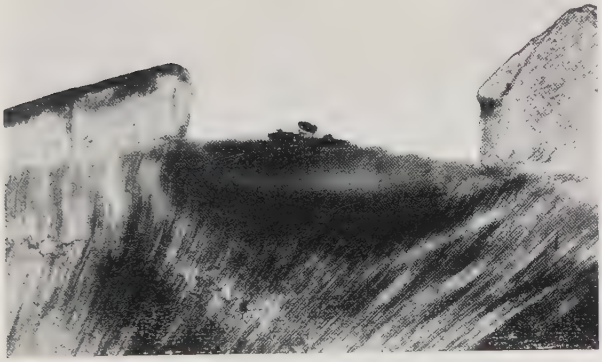

Abb. 2.

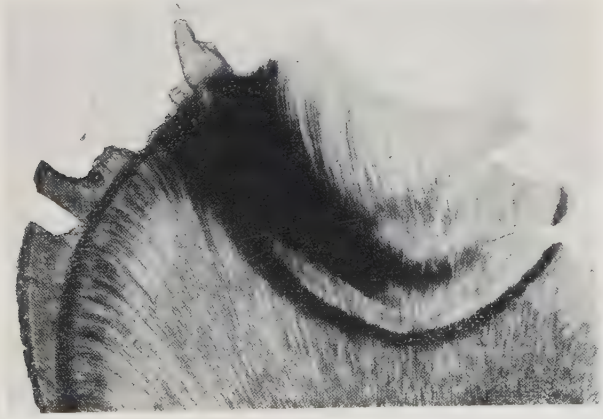

Abb. 3.

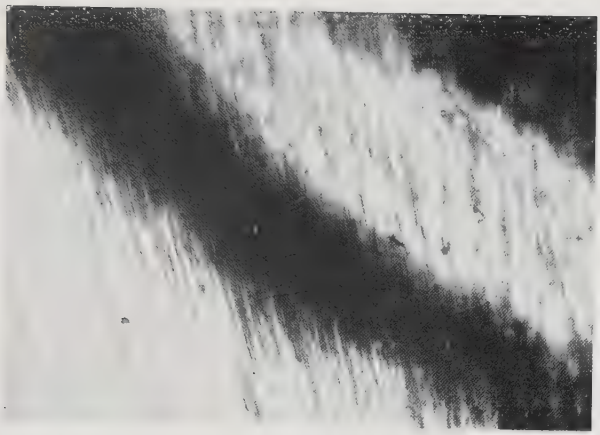

Abb. 4.

Abb. 5.

Schliff 3 zeigt das Fortschreiten der Karies im Dentin und zwar halbkreisförmig. Schmelz und erweichte Zone gingen durch das Schleifen verloren. Pigmentierung und Transparenz sind sehr schön zu sehen. Transparenz ist zweireihig mit dazwischenliegendem normalen Dentin.

Dies erkläre ich mir so entstanden, daß die Transparenz schichtenweis entsteht. Nach jedem größeren Bakterienschub, entstanden durch plötzliche Vergrößerung der Kariesstelle, bildet sich ein neuer Streifen Transparenzzone.

Bild 4 zeigt eine Vergrößerung der doppelten Transparenzzone von Bild 3.

Schliff 5 stellt einen Querschliff durch die Kaufläche eines Molaren dar. Leider ist die andere Hälfte durch den Schleifprozeß verloren gegangen. Der Schliff zeigt sehr anschaulich die Unterminierung des Schmelzes und die Karieszonen im Dentin. Am Zahnhals zeigt sich ebenfalls ein Kariesprozeß.

Die anderen Schliffe ergeben ähnliche Bilder.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, meinem Lehrer, Herrn Prof. Dr. Dr. J. Münch, für die gütige Überlassung des Themas und für das gezeigte Interesse zu danken.

Literaturverzeichnis.

Baumgartner: Das Wesen der Zahnkaries. D.M.f.Z. 1911, H. 5.
Bödecker: ariöse Entkalkung der Zahngewebe. D.M.f.Z. 1922.
Berg: Die Brotspeisungsversuche im Kinderheim „Sonnenhof" Spandau. Z.M. 1937, Nr. 8.
Dubs: Neue Beiträge zur Zahnkaries. Schw.M.f.Z. 1928, Nr. 7.
Faber: Karies an der Schmelz-Dentingrenze. D.M.f.Z. 1928.
Feiler: Transparenz des Zahnbeins. Z.f.St. 1923, H. 10.
Fleischmann: Zur Pathogenese der Zahnkaries. Z.f.St. 1921. H. 3.
Gottlieb: Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Karies. Ö.Z.f.Stom. 1921. S. 129.
Greve: Zahnkariesprobleme. Z.R. 1922. S. 332.
— Studien über den Beginn der Schmelzkaries. Misch F.d.Z. 1926.
Gröschel: Path. Erscheinungen an den Zähnen und Kiefern der Alemannen. D.Z.M.u.K. 1937. S. 370.
Hanazawa: Eine histologische Studie über die Karies des Dentins. V.f.Z. 1923.
Heß: Zur Bakteriologie der Zahnkaries und Mundhöhle. D.Z.W. 1931.
Jung: Die Karies der Zähne. Scheff Handbuch der Zahnheilkunde. Wien. 1903. S. 176.
Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. 1. Band. 1929. Bakteriolog. u. histolog. Studien über die Karies des Dentins. D.Z. in Vortr. H. 21.
Köhler: Die Schmelz-Zementgrenze und ihre Beziehungen zur Karies. Z.R. 1930.
Kösters: Milchzahnbehandlung und Milchzahnwurzelbehandlung. D.Z.W. 1934. S. 768.
Korkhaus: Einflüsse von Erbmasse und Umwelt auf die Entstehung des Gebisses. Z.M. 1937. Nr. 6.
Litewski: Über die zirkuläre Karies der Milchzähne. Diss. 1930.
Lohmann: Die Karies der Zähne. Z.R. 1918. S. 257.
Mellanby: Die Struktur der menschlichen Zähne, ihr Verhältnis zur Karies. Misch. F.d.Z. 1929. 2. Teil.
Münch: Klinik der kons. Zahnheilkunde. 1931.
— Path. Histologie der Zähne. Misch. F.d.Z. 1929. 1. T. S. 258.
Nishimura: Histolog. Untersuchungen über die Anfänge der Karies, spez. der Karies des Schmelzes. Schw.M.f.Z. 1926. Nr. 8.
Okino: Exp. Untersuchungen über die Durchlässigkeit der transparenten Zone. Schw.M.f.Z. 1930.
Pfister: Die Karies der Milchzähne. Diss. 1932.
Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. Band I u. 2.
Sicher: Histologie. Misch. F.d.Z. 1926. 1. T. S. 267.
Siefart: Der Einfluß der Geburt und des Wochenbettes auf die Zähne. D.Z.W. 1905. H. 6.
Sterr: Der heutige Stand der Kariesforschung. Diss. 1935.
Toverud: Die pränatale Fürsorge des Gebisses. Z.M. 1937.
Türkheim: Über das Wesen der Karies. Z.R. 1923. Kariesforschung. Misch. F.d.Z. 1926. 1. T. S. 327. 1931. 1. T. S. 348. 1932. 1. T. S. 361. 1933. 1. T. S. 359. Kariesstatistis. V.f.Z. H. 41.
Walkhoff: Lehrbuch der kons. Zahnheilkunde 1932. Norm. und transparentes Zahnbein. D.M.f.Z. 1916. H. 10.
— Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Wiederstandsfähigkeit der Zähne gegen Zahnkaries. Berlin 1929.
Zilkens: Path. Histologie der Zähne. Misch. F.d.Z. 1925. 1. T. S. 324. 1926. 1. T. S. 291. 1930. 1. T. S. 261. 1932. 1. T. S. 301. 1933. 1. T. S. 244.

Lebenslauf.

Am 15. Januar 1912 wurde ich, Hans Schwaab, in Pirmasens geboren als Sohn des jetzigen Reichsbahn-Inspektors August Schwaab in Schweinfurt und seiner Ehefrau Berta Schwaab, geb. Jaumann. Die Volksschule besuchte ich in Ottingen (Bay.) und trat am 23. März 1923 in das dortige Progymnasium ein. Ab 1. Februar 1925 besuchte ich infolge Versetzung meines Vaters das Gymnasium in Schweinfurt und ab 1. Mai 1930 das Gymnasium in Münnerstadt, wo ich 1933 die Reifeprüfung ablegte. Vom SS. 1933 bis WS. 1936/37 studierte ich Zahnheilkunde an der Universität zu Würzburg, wo ich Ende SS. 1934 das Physikum und WS. 1936/37 das Staatsexamen bestand. Gleichzeitig erhielt ich die Approbation als Zahnarzt am 30. Nov. 1936. Zur Zeit bin ich an der Universitäts-Zahnklinik zu Würzburg in der konservierenden Abteilung als Volontär-Assistent.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Abhandlung selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die in der Literatur angegebenen benützt habe.

Hans Schwaab.